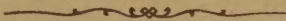


DES

N° 65

CAS DE TRANSITION

AU POINT DE VUE CLINIQUE
ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU
ET LES PSEUDO-RHUMATISMES INFECTIEUX



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 juillet 1896

PAR

Henri MAS

Né à Murat-sur-Vèbre (Tarn)

Ex-interne de l'hôpital civil d'Oran

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET ROUMÉGOUX, RUE VIEILLE-INTENDANCE 5

1896

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. MAIRET *, DOYEN.

CARRIEU, ASSESSEUR.

Professeurs.

<i>Hygiène.</i>	MM. BERTIN-SANS.
<i>Clinique médicale.</i>	GRASSET (*).
<i>Clinique chirurgicale.</i>	TÉDENAT.
<i>Clinique obst. et gynécol.</i>	GRYNFELTT.
<i>Thérap. et Matière médicale.</i>	HAMELIN *.
<i>Clinique médicale.</i>	CARRIEU.
<i>Clinique des mal. ment. et nerv.</i>	MAIRET *.
<i>Physique médicale.</i>	IMBERT.
<i>Botan. et Hist. Nat. méd.</i>	GRANEL.
<i>Clinique chirurgicale.</i>	FORGUE.
<i>Clinique ophtalmologique.</i>	TRUC.
<i>Chimie médicale et Pharmacie.</i>	VILLE.
<i>Physiologie.</i>	HEDON
<i>Histologie.</i>	VIALLETON
<i>Pathologie interne</i>	DUCAMP.
<i>Anatomie.</i>	GILIS.
<i>Opérations et appareils.</i>	ESTOR.
<i>Médecine légale et toxicologie.</i>	N...
<i>Id.</i> SARDA (Chargé du cours).	N...
<i>Anatomie pathologique</i>	N...
<i>Id.</i> Bosc (Chargé du cours).	N...
<i>Microbiologie.</i>	N...
PROF. HONOR.: MM. JAUMES, DUBRUEIL (*), PAULET (O. *)	

Chargés de Cours complémentaires:

<i>Clinique annexe des maladies des enfants.</i>	MM. BAUMEL, agrégé.
<i>Accouchements.</i>	PUECH, agrégé.
<i>Clinique annexe des mal. syphilit. et cutan.</i>	BROUSSE, agrégé.
<i>Clinique annexe des maladies des vieillards.</i>	ESPAGNE, agrégé libre
<i>Pathologie externe.</i>	N...

Agrégés en Exercice.

MESSIEURS:	MESSIEURS:	MESSIEURS
BAUMEL	LAPEYRE.	VALLOIS.
BROUSSE.	MOITESSIER.	MOURET.
SARDA.	BOSC.	DELEZENNE.
LECERCLE.	DE ROUVILLE.	GALAVIELLE.
RAUZIER.	PUECH.	

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examineurs de la Thèse:

MM. GRASSET, président.
DUCAMP, professeur.
BAUMEL, agrégé, ch. de c.
SARDA, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A la mémoire vénérée de ma Mère

A MON PÈRE

A ma Sœur MARIE-CLAUDIA

Supérieure des Religieuses de Saint-Joseph, à Azillanet (Hérault)

A mon Frère ADRIEN

Curé de Saint-Etienne-de-Gourgas (Hérault)

HENRI MAS.

A la mémoire de mon Frère JULES

A mes Frères et Sœurs

A ma Nièce Rachel ARRIBAT

A la famille PONS-LÉCUYER, de Montpellier

HENRI MAS.

À mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur GRASSET

Professeur de clinique médicale

Correspondant de l'Académie de Médecine, Lauréat de l'Institut

Chevalier de la Légion d'honneur

HENRI MAS.

**A mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux
de Montpellier**

A mes Maîtres de l'Hôpital civil d'Oran

A mes Camarades de l'Internat

A MES AMIS

HENRI MAS.

INTRODUCTION

Au Congrès français de médecine, tenu à Lyon en 1894, M. le professeur agrégé Rauzier, de Montpellier, a communiqué un cas remarquable de rhumatisme blennorragique primitivement généralisé.

«J'ai donné des soins, cette année, dit M. Rauzier, à un jeune homme de 20 ans qui, indemne de tous précédents arthritiques héréditaires ou personnels, fut atteint, dans la troisième semaine d'une infection blennorragique, de manifestations articulaires. A peu près généralisés au début, caractérisés par de la fièvre, de la douleur et du gonflement, accompagnés d'une fièvre assez élevée (jusqu'à 39°6) et de sueurs abondantes, mobiles et erratiques dans leurs allures, ces troubles présentaient bien les caractères attribués au rhumatisme franc; pour compléter les analogies, l'action du salicylate de soude sur la douleur fut décisive, en même temps qu'on vit apparaître au cœur un souffle systolique. Il semblait que l'on eût affaire à une crise de rhumatisme vrai chez un blennorragique. Mais l'affection ne tarda pas à se localiser (au bout de quelques jours) sur le poignet et les petites articulations de la main gauche; elle y demeura fixée, revêtant ainsi la forme typique de l'arthrite blennorragique.

» Il semble résulter de ce fait que la dichotomie proclamée par les cliniciens dans le domaine des affections douloureuses articulaires est loin de répondre à l'universalité des

faits. Pourquoi opposer, comme on le fait d'une façon trop absolue, le rhumatisme aigu (généralisé, mobile, erratique, passager, fébrile, curable par la médication salicylée) aux pseudo-rhumatismes (mono ou oligo-articulaires, tenaces, apyrétiques, résistant au salicylate) ? Pourquoi distinguer d'une façon trop exclusive et sans tenir compte des cas intermédiaires, l'infection rhumatismale proprement dite, à localisation articulaire habituelle et prédominante, des autres infections qui atteignent seulement par occasion les articulations ? Dans les deux cas, il s'agit d'une infection générale qui frappe les articulations ; pourquoi les manifestations en seraient-elles toujours dissemblables ? On le comprend avec peine et notre observation démontre qu'il peut en être autrement.»

Ce sont ces lignes qui nous ont inspiré le travail inaugural que nous avons l'honneur de présenter à la Faculté.

Voici la division que nous avons adoptée :

Dans le premier chapitre nous dirons quelles sont, d'après la plupart des auteurs classiques, les caractéristiques symptomatiques des pseudo-rhumatismes infectieux.

Le second chapitre sera consacré à démontrer que le tableau clinique différentiel que ces auteurs ont tracé du rhumatisme articulaire aigu et des pseudo-rhumatismes est en désaccord parfois avec l'observation clinique, comme le prouve tout spécialement le cas de M. Rauzier.

Dans le troisième chapitre, nous basant sur la clinique, l'étiologie, la pathogénie, nous nous demanderons pourquoi les manifestations articulaires du rhumatisme vrai et des pseudo-rhumatismes infectieux seraient tellement dissem-

blables, puisqu'il s'agit dans les deux cas de maladies infectieuses.

Nous terminerons en établissant nos conclusions.

Au terme de nos études médicales, nous sommes heureux qu'un usage traditionnel nous permette d'acquitter les dettes de reconnaissance contractées envers nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux de Montpellier et d'Oran.

C'est sous l'inspiration d'un maître très estimé, et qui n'a pas cessé de nous prodiguer ses conseils si précieux et les lumières de sa science, que nous avons choisi ce sujet de thèse.

Aussi, en premier lieu, remercions-nous ici M. le professeur agrégé Rauzier, le priant de croire à notre reconnaissance et à notre inaltérable dévouement.

Nous n'oublierons jamais les marques d'amitié que M. le professeur Granel nous a témoignées à la Faculté et en dehors de la Faculté.

M. le professeur Gilis a été pour nous un maître bienveillant et dévoué; nous lui présentons l'hommage de notre gratitude.

Pendant nos années d'internat à l'hôpital civil d'Oran, nous avons eu l'occasion d'apprécier les qualités d'esprit et de cœur de deux maîtres, dont nous garderons le plus vif souvenir: MM. les docteurs Guglielmi et Lescure.

Nous remercions le premier, praticien consciencieux et habile, de nous avoir accordé la plus grande latitude dans son service, pour nous habituer à la pratique chirurgicale.

M. le docteur Lescure a été pour nous plus qu'un maître. Il a été et restera notre ami. C'est lui qui nous a initié au maniement du microscope et aux premières notions de la bactériologie. Nous sommes heureux d'avoir pu profiter de ses

savantes recherches sur la diphtérie et sur le traitement de cette maladie.

Notre camarade Taïx, en nous prêtant son concours et ses conseils, n'a fait que resserrer les liens d'une amitié déjà vieille.

Nous connaissons tout le prix de l'honneur que nous a fait M. le professeur Grasset en acceptant la présidence de notre thèse.

DES CAS DE TRANSITION

AU POINT DE VUE CLINIQUE

ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

ET LES PSEUDO-RHUMATISMES INFECTIEUX

CHAPITRE PREMIER

Si on se rapporte à la conception qu'on avait du rhumatisme dans la première moitié de ce siècle, on voit qu'à cette époque toute polyarthrite plus ou moins aiguë était décorée du nom de rhumatisme. On comprend aisément combien on englobait, dans un même groupe, de faits disparates. C'était le chaos ! Les arthropathies de la scarlatine, de la blennorrhagie étaient de nature rhumatismale. On admettait que la maladie première avait simplement mis en jeu une disposition diathésique préexistante.

Une réaction était inévitable, mais nécessaire. C'est M. le professeur Bouchard qui, le premier, en donna le signal. Dans son cours de 1881, il isola du rhumatisme franc une série d'états pathologiques différents, présentant des manifestations

d'apparence, non de nature rhumatismale. Ces états, il les désigna sous le nom de «pseudo-rhumatismes infectieux». En 1883, M. Bourcy, son élève, présenta et vulgarisa dans sa thèse la doctrine de son maître. Ces idées ne rencontrèrent guère plus de contradicteurs et furent adoptées en 1886 par M. de Lapersonne au concours d'agrégation.

Cette fois, la question était bien tranchée et il n'était plus permis de confondre les rhumatismes vrais avec les pseudo-rhumatismes.

En effet, dans les descriptions de MM. Bouchard et Bourcy, et plus tard dans celles de M. de Lapersonne, on retrouve, à chaque pas, cette préoccupation dominante : établir les caractères différentiels de ces arthropathies infectieuses, de ces pseudo-rhumatismes, avec le rhumatisme articulaire aigu. A ce point de vue, la conception de M. Bouchard est devenue presque classique et on ne discute plus guère sur l'autonomie des pseudo-rhumatismes ; on ne les considère plus comme du rhumatisme vrai survenant au déclin de la maladie infectieuse, appelé en quelque sorte par elle ; on admet qu'ils constituent un groupe nettement différencié.

Voici, d'après Bourcy, les caractères qui distinguent les pseudo-rhumatismes du rhumatisme franc :

«Tous les pseudo-rhumatismes infectieux ont un certain nombre de caractères communs, établissant leur étroite parenté :

»1° On les rencontre au cours ou au déclin d'états infectieux chez des sujets absolument indemnes, soit héréditairement, soit personnellement, de toute affection rhumatismale ou présentant quelque affinité avec le rhumatisme (gravelle, lithiase biliaire, asthme, etc.) ;

»2° La marche de la température n'est pas celle du vrai rhumatisme ;

»3° L'albuminurie est la règle, et dans les cas où cette

recherche a pu être faite, on a noté dans l'urine albumineuse et dans le sang des organismes inférieurs ;

»4° L'état des viscères démontre que les déterminations articulaires ne sont qu'un épiphénomène d'une maladie générale (dégénérescence graisseuse du foie et des reins, hypertrophie de la rate, inflammation des séreuses viscérales, foyers de suppurations multiples, ecchymoses sous-séreuses, état poisseux du sang) ;

»5° Les arthrites pseudo-rhumatismales se font remarquer par leur fixité, leur prédilection pour les grandes jointures, leur tendance aux raideurs et à la suppuration ;

»6° Toutes les parties constituant de l'articulation, extrémités osseuses, synoviales, bourses séreuses préarticulaires peuvent être intéressées ;

»7° Quand la suppuration a lieu, on trouve des organismes inférieurs dans le pus articulaire ;

»8° L'action du froid n'est qu'exceptionnellement signalée comme cause déterminante ;

»9° L'action du salicylate de soude est sinon nulle, du moins peu efficace».

M. de Lapersonne est aussi absolu que Bourcy dans la question qui nous occupe. Rien, pour lui, qui puisse rapprocher le rhumatisme articulaire aigu des arthrites infectieuses, et voici comment il s'exprime : « En dehors de toute question de diathèse, d'hérédité, la physionomie clinique est très différente. Ici des altérations profondes qui mettent à mal la jointure ou l'économie tout entière, là des fluxions articulaires qui disparaissent sans laisser de traces et passent d'une articulation à l'autre dans un instant. Ici des suppurations, des ankyloses, des luxations spontanées qui nécessitent des traitements chirurgicaux, là des altérations justiciables des agents médicaux».

En 1888, Marfan, dans une revue générale (*Gazette des*

Hôpitaux, N° 21), esquisse les caractères généraux des pseudo-rhumatismes et montre comment ces caractères individualisent nettement ce groupe morbide et le séparent du rhumatisme vrai.

Voici comment s'exprime OEttinger (*Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, p. 503, t. V) :

« Un certain nombre de caractères anatomiques et cliniques permettent de différencier les pseudo-rhumatismes du rhumatisme articulaire aigu.

» Pour ce qui concerne les altérations anatomiques et cliniques, les lésions de la synoviale, la suppuration de l'article, la constatation de microorganismes, sont des caractères importants ; quant aux différenciations cliniques, on peut les résumer en quelques lignes : les pseudo-rhumatismes sont moins fréquemment polyarticulaires que le rhumatisme aigu ; certaines articulations, l'articulation sterno-claviculaire, par exemple, sont prises de préférence aux autres ; les arthropathies infectieuses sont plus fixes ; la lésion articulaire est plus grave, car si elle se manifeste parfois sous forme d'une simple hydarthrose, elle peut aussi aboutir à l'ankylose rapide de l'articulation ou bien à la suppuration avec toutes ses conséquences, chacune de ces formes s'observant avec un degré de fréquence variable, suivant la maladie où elle s'est développée. »

Enfin Dieulafoy (*Manuel de Pathologie interne*, page 485, tome 3) dit que « les manifestations du rhumatisme blennorragique (qui est le type des rhumatismes pseudo-infectieux) isolées ou associées diffèrent si notablement du rhumatisme franc que la confusion n'est pas possible, et il faut reconnaître qu'en pareil cas le rhumatisme vrai et le pseudo-rumatisme blennorragique forment deux groupes morbides distincts.

» D'une façon générale, les médicaments qui agissent dans le

rhumatisme vrai (salicylate de soude, quinine) sont sans action sur les rhumatismes infectieux.»

Au total, si nous nous en tenons aux descriptions des auteurs classiques, voici quels sont, en résumé, les caractères communs aux pseudo-rhumatismes infectieux.

Moins généralisés que le rhumatisme articulaire aigu, ils sont mono ou oligo-articulaires. C'est le genou qui, de toutes les articulations, est pris le plus souvent : puis viennent le coude, le poignet, l'épaule. L'articulation sterno-claviculaire est souvent prise dans la blennorragie ; le siège au niveau de la hanche est presque spécial à la fièvre typhoïde. Les arthropathies infectieuses se font remarquer par leur fixité qui contraste avec la mobilité, le déplacement facile des fluxions rhumatismales. Au point de vue des signes locaux, elles peuvent revêtir cinq formes principales : l'arthralgie, l'hydarthrose, la polyarthrite subaiguë, l'arthrite plastique, l'arthrite suppurée. Dans la généralité des cas, la marche de la température n'est pas celle du rhumatisme vrai ; l'albuminurie est la règle. La terminaison varie suivant la forme locale et suivant la cause. On peut observer la guérison complète ou une ankylose définitive, ou la suppuration de l'articulation avec toutes ses conséquences. L'ankylose s'accompagne souvent d'une atrophie très rapide des muscles qui meuvent la jointure malade. Cette atrophie, suivant M. Verneuil, jouerait un rôle important dans la production des luxations spontanées qui se produisent parfois dans les fièvres graves. Contrairement à ce qui s'observe dans le rhumatisme vrai, l'action du salicylate de soude est ici nulle ou peu efficace. Les lésions de l'arthrite infectieuse, encore assez mal connues, paraissent débiter par la synoviale qui est injectée, œdémateuse, formant un bourrelet chémosique autour du cartilage. On constate une abondante prolifération cellulaire et un peu plus tard une infiltration puriforme avec formation de pseudo-membranes à la surface. Les cartilages sont ramollis :

il y a multiplication des éléments cellulaires qui se transforment en globules du pus ; peu à peu le cartilage se détruit. Les ligaments sont épaissis, lardacés, ainsi que les tissus péri-articulaires. La cavité de l'article contient un liquide séro-fibrineux, plus souvent séro-purulent, quelquefois franchement purulent. A l'autopsie, l'état des viscères démontre que les démonstrations articulaires ne sont qu'un épiphénomène d'une maladie générale : on y constate, en effet, les lésions habituelles des états infectieux (dégénérescence graisseuse du foie et des reins, hypertrophie de la rate, inflammation des séreuses viscérales, foyers de suppuration multiples, ecchymoses sous-cutanées, état poisseux du sang). Les déterminations sur les séreuses cardiaques peuvent coïncider avec les pseudo-rhumatismes infectieux, mais ne leur sont nullement subordonnées, relevant comme eux d'une cause commune, l'infection générale de l'économie.

Les pseudo-rhumatismes infectieux ont donc une physiologie propre, caractéristique. Cela résulte des descriptions que nous en ont donné les auteurs.

Ils sont mono ou oligo-articulaires, tenaces, apyrétiques, résistant au salicylate, on ne saurait les confondre avec le rhumatisme aigu qui est généralisé, mobile, erratique, passager, fébrile, curable par la médication salicylée.

En présence d'une affection douloureuse des articulations, le clinicien ne saurait longtemps hésiter au point de vue du diagnostic et il lui sera toujours facile de dire : ceci est du rhumatisme vrai, ceci est une arthropathie infectieuse.

Dans le chapitre suivant nous verrons si, au point de vue clinique, les faits se présentent toujours aussi simplement et si dans certains cas le médecin ne peut pas se trouver en face de malades faisant du pseudo-rumatisme, alors qu'ils présentent tous les caractères du rhumatisme vulgaire, et réciproquement.

En d'autres termes, cette dichotomie dont parle M. Raugier, établie entre les arthropathies infectieuses et le rhumatisme articulaire aigu, est-elle nécessaire ? Est-elle légitime ?

Telle est la question que nous allons débattre dans un instant.

CHAPITRE II

La distinction qu'on a voulu établir entre l'arthropathie blennorragique et les arthropathies infectieuses n'est pas justifiée par l'universalité des faits.

Ou si l'on préfère, pour rappeler le titre de cette thèse, il existe au point de vue symptomatique des cas de transition entre le rhumatisme articulaire aigu et les pseudo-rhumatismes infectieux.

L'observation de M. Rauzier, dont on a trouvé le résumé dans notre introduction et que nous allons donner maintenant avec tous les détails, en est une des meilleures preuves.

Mais avant, qu'il nous soit permis d'aller au devant de deux objections. On pourra s'étonner de voir qu'il n'est question dans ce chapitre que du rhumatisme blennorragique et non des autres pseudo-rhumatismes. On nous reprochera peut-être aussi de faire reposer nos assertions sur des cas isolés.

Nous répondons que le rhumatisme de la blennorragie est de type des rhumatismes infectieux et que l'observation de M. Rauzier est tellement remarquable que, à elle seule, elle nous a paru décisive et concluante.

Rhumatisme blennorragique avec généralisation initiale

Observation 1

X..., étudiant en médecine, âgé de 20 ans, est personnellement indemne d'antécédents arthritiques. Seul, le grand-père maternel a eu des rhumatismes.

Le 6 juillet 1894, il est atteint d'un écoulement blennorragique de moyenne intensité. Il est traité, dès le début, par le salol, le bicarbonate de soude et des tisanes diurétiques, quelques jours après, par le copahu.

10 juillet. Le malade est pris, depuis hier soir, de douleurs vives dans les poignets, les coudes, les cous-de-pied et dans plusieurs articulations des doigts. En même temps apparaît une céphalée modérée ainsi qu'une soif intense. Le pouls est à 100 ; temp. 39°,1. L'aspect des articulations est peu modifié ; seul le poignet gauche est déjà tuméfié. Les bruits du cœur sont normaux. On prescrit 2 gr. d'antipyrine et des frictions d'huile de camomille camphrée. Lait et bouillon.

19 juillet. Le pouls est à 92 ; temp. matin 37° ; temp. soir 38°. Les douleurs sont moins fortes. On constate des sueurs abondantes.

20 juillet. Le pouls est à 92 ; temp. soir 39°,1. Les douleurs sont vives. Il y a de l'agitation et un peu de constriction thoracique rétro-sternale. Pas de céphalée. La main gauche est très enflée ; le petit doigt de la main droite est tuméfié. Il n'existe plus de douleurs dans les membres infé-

rieurs. Les bruits du cœur sont toujours normaux. L'huile de camomille camphrée est remplacée par l'onguent napolitain.

21 juillet. Le pouls est à 92 ; temp. soir 38°,1. La nuit a été mauvaise. Le malade a ressenti de vives douleurs et a eu des sueurs abondantes.

L'auscultation du cœur révèle un souffle intense, ayant son maximum d'intensité à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Pouls 96 ; temp. soir 39°,6. L'agitation et les douleurs continuent. On donne 3 gr. de salicylate de soude et on continue les onctions mercurielles.

22 juillet. Pouls 92 ; temp. matin 38°,6. La nuit a été meilleure, le malade a pu dormir un peu sur le matin.

Temp. soir 39°,2 ; pouls 104. La journée a été assez bonne. Les douleurs sont beaucoup moins fortes.

On constate, dans la main gauche, de l'anesthésie avec perte du sens musculaire et fourmillements.

23 juillet. Le pouls est à 95 ; temp. matin 38°,2. La nuit a été bonne. Les sueurs continuent ; le souffle cardiaque persiste.

Temp. soir 39° ; pouls 100. La main gauche est très tuméfiée, mais non douloureuse. Il y a des poussées du côté du poignet droit.

24 juillet. Le pouls est à 84 ; temp. matin 38°,2. Le malade a souffert pendant la nuit. Le poignet droit est envahi et les douleurs réapparaissent dans la main gauche, à la suite de mouvements un peu brusques. Le cou-de-pied gauche devient également douloureux. On remarque une tuméfaction considérable de toutes les régions douloureuses. Pas de douleur rétro-sternale.

Depuis quelques jours il existe un peu de diarrhée. On continue à administrer le salicylate et le bicarbonate de soude.

Temp. soir 39°,1 ; pouls 90. Les douleurs sont modérées, malgré la tuméfaction considérable des régions atteintes.

25 juillet. Temp. matin 38° ; pouls 80. Les douleurs sont atténuées et la nuit a été bonne. La diarrhée continue et le souffle cardiaque persiste. La main droite semble se libérer.

Temp. soir 39°,1 ; pouls 92. Le cou-de-pied droit est encore douloureux, chaud et tuméfié

La main gauche est très volumineuse : elle a 6 centimètres d'épaisseur au niveau du creux de la main ; le poignet et la partie inférieure de l'avant-bras sont aussi tuméfiés.

26 juillet. Temp. matin 38°,1 ; pouls 80. La nuit a été bonne, le cou-de-pied droit est assez volumineux. Les sueurs sont abondantes. Sudamina.

Temp. soir 38°,4 ; pouls 96. Les cou-de-pied sont bien moins douloureux.

Le genou droit est un peu douloureux, sans être tuméfié. La main droite est libre, mais la main gauche est pesante et présente de la paresthésie.

27 juillet. Temp. matin 37°,5 ; pouls 76. Temp. soir 38°,1 ; pouls 88. Les douleurs continuent dans le genou droit. On donne 4 gr. au lieu de 3 gr. de salicylate de soude.

28 juillet. Temp. matin 37°,5 ; pouls 70. Temp. soir 38°,1 ; pouls 100. L'écoulement uréthral, qui avait cessé dès l'apparition des douleurs, se montre à nouveau. On donne 1 gr. de salol.

29 juillet. Le pouls est à 92 ; temp. matin 37°,6 ; temp. soir 38°,4.

30 juillet. Temp. matin 37°,9 ; pouls 90.

Le malade ne souffre plus du cou-de-pied et du genou droit. Sa langue est sale. Il a de l'anorexie et ressent quelques nausées. On suspend le salicylate et on donne un verre à bordeaux d'eau de Villacabras.

Temp. soir 38° ; pouls 80. On constate de la dépression, des vomissements et des selles nombreuses.

31 juillet. Temp. matin 37°,2 ; pouls 72.

Les douleurs sont encore très fortes dans la main gauche. On reprend le salicylate de soude et on conseille le baume tranquille à la place des applications locales d'onguent napolitain. Temp. soir 38°,3 ; pouls 90.

1^{er} août. Le pouls est à 96 ; temp. matin 37°,2 ; temp. soir 38°,4. Mauvaise nuit et mauvaise journée. La tuméfaction persiste dans la main et le poignet gauches. Le souffle anémique est encore perçu ; on donne 1 gr. d'antipyrine matin et soir et on fait badigeonner la région tuméfiée avec la teinture d'iode au gaiacol (parties égales).

2 août. Temp. matin 37°,2. La nuit a été très mauvaise. Le malade a ressenti des douleurs très vives, consécutives aux badigeonnages.

Temp. soir 38°,1 ; pouls 104. La journée a été bonne.

La main gauche est moins douloureuse et un peu désenflée ; souffle intense à l'artère pulmonaire.

3 août. Temp. matin 37°,4 ; pouls 100. Nuit calme, mais sans sommeil. La main gauche est peu douloureuse et moins tuméfiée ; on mobilise sans peine le poignet. Il y a eu des vomissements. Nouveaux badigeonnages.

Temp. soir 38°,4 ; pouls 108. Le malade s'est levé quelques heures et a souffert de la main. Catarrhe bronchique léger.

4 août. Temp. matin 37°,2 ; pouls 84. Les douleurs sont assez vives. On donne 0,60 centigr. de poudre de Dower et on prescrit un liniment au chloroforme, laudanum, baume tranquille (parties égales).

Temp. soir 37°,9 ; pouls 104.

5 août. Le pouls est à 100 ; temp. matin 36°,9 ; soir 38°,2. La main gauche est toujours très volumineuse. Le

malade a peu d'appétit; il ressent quelques douleurs abdominales et les selles sont insuffisantes. On prescrit pour le lendemain matin 1 verre à bordeaux d'eau de Villacabras qui amène 5 ou 6 évacuations.

Ces troubles gastro-intestinaux peuvent être rapportés à des émanations toxiques, venant des fosses d'aisance et ayant envahi la chambre du malade.

6 août. Temp. matin 37°,2; pouls 80. Nuit bonne.

7 août Temp. matin 37°. Très bonne nuit; pas de douleurs. Temp. soir 38°,5; pouls 100. Le malade s'est levé, le bras en écharpe. Sa main est un peu moins tuméfiée; elle est ridée; le poignet est mobile.

8 août. Temp. matin 37°,4; pouls 80. Coliques venteuses jugées par une évacuation de gaz intestinaux. Cataplasmes laudanisés.

Temp. soir 81°,1; pouls 100. On suspend la poudre de Dower.

9 août. Temp. soir 38°. Le malade a passé une bonne journée et a peu souffert de la main.

10 août. Le soir, l'apyrexie est complète. On prescrit 3 gouttes de liqueur de Fowler et une cuillerée à café d'extrait hydroalcoolique de kola au 1/10, dans un demi-verre de décoction de quinquina.

11 août. La main gauche est encore épaissie, bien que la surface en soit très ridée; les doigts et le poignet sont facilement mobilisables; fluctuation au niveau de la face dorsale du poignet.

12 août. Le malade pâle et anémique, mais apyrétique, part pour la campagne, avec le conseil de faire appliquer tous les 8 jours des pointes de feu sur la main et le poignet gauches.

4 novembre. Le malade rentre très amélioré au point de vue de l'état général. Le poignet gauche, encore très vo-

lumineux, présente des craquements, de l'atrophie musculaire et une impotence presque complète, heureusement sans ankylose. Il existe de fréquentes sensations de froid dans le membre malade, dont les téguments sont affinés, amincis, lisses et blafards.

1^{er} décembre. On continue à appliquer des pointes de feu chaque semaine. L'impotence fonctionnelle diminue progressivement, mais d'une façon très lente, et ne disparaît complètement que quelques mois après.

Nous chercherons en vain, dans l'observation que nous venons de rapporter, la dichotomie proclamée par les auteurs entre le rhumatisme franc et les pseudo-rhumatismes.

Nous sommes bien forcé d'avouer que ce rhumatisme blennorragique s'est tout simplement comporté comme un rhumatisme vulgaire, au moins pendant les premiers jours.

Il est généralisé, mobile, erratique, passager, fébrile, accompagné de souffle anémique, curable par la médication salicylée : la fièvre est élevée et les sueurs sont abondantes ; il y a de la rougeur et du gonflement. Et il ne présente pas un seul des caractères classiques de l'arthrite blennorragique qui doit être mono ou oligo-articulaire, tenace, apyrétique, résistant au salicylate, s'accompagnant d'ankylose.

Et pourtant c'est bien à une arthrite blennorragique que nous avons affaire.

Il ne peut pas s'agir ici d'un rhumatisme vrai coïncidant avec une blennorragie, ou ayant eu celle-ci comme cause occasionnelle. Et cela pour plusieurs raisons.

D'abord, d'après le professeur Bouchard, la coïncidence de la blennorragie et du rhumatisme vrai ne doit s'observer que dans les limites de fréquence de la morbidité habituelle du rhumatisme, c'est-à-dire une fois sur 640 blennorragies, tandis qu'on observe le rhumatisme blennorragique une fois

sur 50 blennorragies, ce qui est une fréquence treize fois plus grande.

« La blennorragie, poursuit Bouchard, n'a pas la propriété de faire apparaître le rhumatisme chez les sujets rhumatisants ; en effet, la blennorragie s'observe souvent chez les rhumatisants qui, pendant quelques années de leur existence, sont un terrain éminemment favorable au développement et à la pullulation de l'agent infectieux blennorragique. Or, il est presque inouï qu'un homme qui a déjà souffert de rhumatisme articulaire aigu en dehors de toute blennorragie contracte une seconde attaque de rhumatisme à l'occasion d'une blennorragie. »

Mais ce qui prouve de la façon la plus formelle que le malade de M. Rauzier, qui n'avait pas même d'antécédents arthritiques, a fait un rhumatisme blennorragique, c'est que l'articulation qui a été prise la première est celle qui plus tard a été le siège d'une localisation manifestement gonococcique. C'est le poignet gauche, en effet, qui primitivement a été le siège du mal, c'est lui qui pendant toute la maladie a été le plus douloureux, c'est lui enfin qui a été le dernier à récupérer ses fonctions, alors que le genou droit, le dernier atteint, a été le premier à se libérer.

A moins qu'on ne prétende que, tandis que le poignet gauche était le siège d'une localisation blennorragique, les autres articulations étaient sous la dépendance de l'infection rhumatismale. Cela nous paraît peu vraisemblable, sinon inadmissible.

Si nous avons fouillé plus longuement dans la littérature médicale, peut être aurions-nous trouvé d'autres observations semblables à celles de M. Rauzier.

Dans tous les cas, nous connaissons des observations de rhumatisme blennorragique où on chercherait inutilement la symptomatologie classique.

M. Jouis (thèse de Paris, 1891) relate des observations d'arthrite blennorragique dont il fait ressortir le caractère particulier et la physionomie spéciale. Non seulement les caractères habituels faisaient défaut, mais étaient remplacés par des caractères rappelant ceux du rhumatisme ordinaire. L'observation que nous lui empruntons est très instructive à cet égard. Il s'agit d'un militaire qui fait un rhumatisme blennorragique. Plusieurs articulations sont successivement envahies et recouvrent toutes leurs fonctions dans un délai peu considérable. Il est vrai qu'il n'y eut ni fièvre ni localisations viscérales. Tous les malades qu'a observés M. Jouis ont guéri très rapidement et aucun n'a présenté ni suppuration ni ankylose.

Comme nous sommes loin de ces arthropathies qui détruisent os et cartilages, qui mettent à mal et pour toujours des articles !

Rhumatisme blennorragique envahissant successivement plusieurs articulations, avec guérison rapide.

(Thèse de Jouis, Paris 1891)

Observation II

X..., âgé de 24 ans, soldat au 31^me régiment d'infanterie. Entré le 12 octobre 1890, à l'hôpital St-Martin.

Mère bien portante, une sœur qui a une excellente santé. Dans sa famille, rien qui se rattache à la diathèse rhumatismale ; ni goutte, ni rhumatisme. Aucune trace de manifestations tuberculeuses.

Au milieu du mois d'août 1890, il contracta la blennorragie. Il n'a fait qu'un traitement sommaire consistant en injections au tannin et au sulfate de zinc.

Le 9 octobre, survient dans l'articulation du genou gauche un épanchement si considérable que l'articulation distendue ne permet plus les mouvements de flexion. Trois jours après, le genou droit présente un volume énorme.

On pratique sur l'articulation malade une ponction exploratrice. On retire un liquide filant visqueux, d'une teinte légèrement jaunâtre, mais assez limpide.

On recueille soigneusement ce liquide dans le but de le soumettre à l'examen bactériologique.

L'examen très affirmatif permet de constater l'existence de nombreuses colonies de gonocoques.

Traitement : immobilisation, vésicatoire et compression ouatée.

Tout d'abord, l'épanchement resta stationnaire ou du moins la résolution ne fit pas de progrès sensibles. Puis, tout à coup, le 20 octobre, on constata que le genou avait considérablement diminué de volume ; les mouvements de flexion, encore que bien limités, étaient possibles.

Le lendemain, il n'y avait plus de gonflement ; le liquide avait disparu brusquement ; le genou était revenu à son état normal, il avait repris sa forme avec ses dépressions et ses saillies et on ne trouvait aucune différence en le comparant au genou sain. Il fut impossible de trouver aucune trace d'épanchement, c'est à peine s'il existait une légère raideur dans les mouvements.

Le 25 octobre, on constata l'existence d'un épanchement abondant au genou gauche ; le genou a une forme globuleuse ; la coloration des téguments est normale, la fluctuation évidente, le choc rotulien facile à percevoir.

Pas de douleur spontanée. Toucher et mouvements indolents. Le genou droit est complètement revenu à l'état normal. Pas de réaction fébrile. Etat général excellent. Pas de modifications dans la nature de l'écoulement.

Le lendemain, l'épanchement est encore plus abondant. Le cul-de-sac sous-tricipital fait saillie sous les téguments ; l'articulation est extrêmement distendue ; le malade éprouve une sensation de tension considérable.

Par la ponction, on retire un liquide visqueux mais assez clair.

Comme traitement, on fait de la compression ouatée.

Le 28 octobre, la résolution commence ; l'articulation conserve toujours sa forme globuleuse, mais elle est notablement moins distendue ; on perçoit nettement le choc rotulien comme dans les épanchements moyens.

Le malade se plaint du coude gauche ; il y éprouve une douleur très légère et une certaine gêne dans les mouvements. L'aspect ultérieur ne présente rien de particulier ; la peau paraît avoir sa coloration et sa température normales. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sont considérablement diminués dans leur amplitude.

Le 29 octobre, le coude paraît notablement augmenté de volume, surtout sur les parties latérales et postérieures. On sent de chaque côté de l'olécrâne une tuméfaction très nette et la fluctuation est facile à percevoir.

Pas de douleur ; il a seulement un peu de gêne dans les mouvements qui sont limités.

La résolution s'accroît au genou ; il reste peu de liquide dans l'articulation, et les mouvements ont à peu près leur amplitude ordinaire,

La température reste normale.

Le 2 novembre, l'épanchement commence à diminuer ; puis la résolution fait des progrès sensibles de jour en jour.

Le genou gauche ne présente plus de traces de liquide ; les mouvements sont faciles, on ne perçoit pas de craquements.

Le 5 novembre, le malade déclare éprouver une certaine

gêne dans l'épaule gauche ; mais à l'examen on ne constate rien d'anormal.

Le genou gauche est complètement revenu à l'état normal, ainsi que le coude du même côté.

Le 7 novembre, la gêne que le malade éprouvait la veille dans l'épaule a disparu.

Le 17 novembre, le malade, étant complètement guéri depuis une dizaine de jours, quitte l'hôpital. Il ne ressent aucune gêne dans les articulations.

L'écoulement, traité par des injections de sublimé, a presque entièrement disparu ; il ne persiste plus, qu'une goutte qui apparaît le matin ou qu'on obtient en pressant la verge. L'état général est excellent.

Vignaudon (de l'*Arthr. blenn. chez l'enfant*. Thèse de Paris 1893) dit que très souvent les localisations articulaires de l'arthrite blennorragique chez l'enfant sont précédées de douleurs vagues, quelquefois très intenses, occupant plusieurs articulations voisines ou éloignées, avec un état fébrile et de la céphalalgie. C'est une véritable période d'invasion annonçant l'imprégnation générale de l'organisme et rappelant celle du rhumatisme articulaire aigu. La plupart du temps, il a vu ses malades marcher rapidement vers la guérison, sans impotence fonctionnelle et sans ankylose.

Richardière (Société méd. des hôp., 20 oct. 1893) déclare que dans tous les faits publiés, le rhumatisme blennorragique de l'enfance a guéri rapidement et sans complication. Seul, M. Ollivier (cité par Richardière) a observé une fois l'atrophie momentanée des muscles du membre.

Voici d'ailleurs une observation de M. Richardière, où il y eut de la fièvre, où plusieurs articulations furent prises successivement, où enfin la guérison fut prompte et définitive.

Rhumatisme blennorragique, avec fièvre poly-articulaire, à guérison rapide et complète

(Richardière. — Société médicale des hôpitaux 1893)

Observation III

C... Louise, âgée de 7 ans, entre le 1^{er} septembre à l'hôpital Trousseau.

Les parents de C... sont bien portants. L'enfant est d'une santé délicate. Elle a antérieurement été soignée pour de l'anémie(?) et envoyée en traitement à l'hôpital de Forges, au mois d'avril dernier. Les renseignements donnés par les parents nous apprennent que Louise C... est malade depuis une quinzaine de jours environ. Elle s'est d'abord plainte de douleurs dans le ventre. Depuis deux jours, elle accuse des douleurs dans différentes jointures.

Les articulations du poignet gauche et du genou droit sont douloureuses. Les mouvements de la main gauche et de la jambe droite sont très pénibles. Lorsqu'on cherche à provoquer ces mouvements, la malade ressent des douleurs vives.

Au poignet gauche, il existe du gonflement et de la rougeur, surtout appréciables à la face dorsale. Le gonflement et la rougeur se prolongent sur le dos de la main, dans la région occupée par la gaine des extenseurs des doigts.

Le genou droit est tuméfié. Les autres articulations sont saines. Il n'y a pas de signes d'inflammation du péricarde ni de l'endocarde. L'enfant a une température élevée: 39°2.

Louise C... est atteinte de vulvite. La muqueuse vulvaire,

rouge et enflammée, sécrète un muco-pus abondant. L'urèthre participe à l'inflammation. L'inflammation de la vulve, qui remonte à une quinzaine de jours, a été la cause des douleurs de ventre, accusées par l'enfant dès le début de sa maladie.

Le pus provenant de la vulve enflammée a été examiné par M. Péron, interne du service. Il renfermait des micro-organismes qui, par leur siège et leurs réactions vis-à-vis des couleurs d'aniline, avaient les caractères des gonocoques.

Pour combattre les douleurs articulaires, je prescrivis 3 grammes de salicylate de soude par jour. Le médicament parut, tout d'abord, avoir un effet favorable et amener une amélioration sensible.

Au bout de trois jours, l'enfant paraissait presque guérie, lorsque, le 5 septembre, le cou-de-pied droit se prit à son tour. L'articulation tibio-tarsienne devint d'emblée extrêmement douloureuse.

L'articulation tibio-tarsienne droite devint douloureuse d'emblée. Du gonflement et de la douleur apparurent en arrière de la malléole externe au niveau de la gaine des péronniers. Cette nouvelle détermination articulaire fut absolument rebelle à l'action du salicylate de soude. Elle eut, d'ailleurs, tous les caractères du rhumatisme blennorragique : absence de fièvre et de complication endo-péricardite ; fixité de l'inflammation sur une seule jointure ; tuméfaction considérable avec œdème prononcé des tissus péri-articulaires ; rougeur violacée des téguments ; absence d'action du salicylate de soude.

Cette arthro-synovite persista sans aucune modification jusqu'au 15 septembre. Sous l'influence de l'immobilisation, la douleur disparut rapidement, le gonflement et la rougeur

diminuèrent. Au bout de 17 ou 18 jours d'immobilisation, l'arthropathie était guérie.

La guérison a été complète, sans ankylose, sans atrophie des muscles.

Mais si l'observation clinique démontre que dans certains cas le rhumatisme blennorragique se comporte comme un rhumatisme vrai, la réciproque paraît être également vraie.

M. Rauzier nous a oralement rapporté une observation dont les détails, pris journellement et avec beaucoup de précision dans le service de M. le professeur Grasset, ont été malheureusement égarés.

Cette observation montre que le rhumatisme articulaire aigu peut simuler parfois l'arthrite infectieuse. La voici :

Rhumatisme franc subaigu oligo-articulaire et tenace

Observation IV

Il s'agit d'un jeune militaire, couché au N° 3 de la salle Martin-Tisson, qui demeura trois mois environ dans le service de la clinique médicale avec une arthropathie rhumatismale localisée aux genoux.

Le malade, sujet aux rhumatismes et indemne de toute blennorragie ou autre infection, ne présenta à aucun moment une généralisation des phénomènes articulaires.

La fièvre n'exista qu'au début, et d'une façon très modérée.

Il n'y eut pas de complications viscérales, et au cours des poussées articulaires arthralgiques ou avec hydarthrose, le malade n'obtint aucun bénéfice de la médication salicylée.

CHAPITRE III

Le rhumatisme blennorragique, que nous avons choisi comme type des pseudo-rhumatismes infectieux, peut donc présenter, comme le prouve très manifestement notre observation I, un tableau clinique semblable à celui du rhumatisme articulaire aigu.

D'un autre côté, le rhumatisme articulaire aigu peut évoluer à la façon des pseudo-rhumatismes. Ceci est établi par notre observation IV.

Ces faits ne sont-ils pas susceptibles de recevoir une explication ? Il nous semble qu'on peut répondre d'une manière affirmative.

Cette explication, nous la demanderons à l'étiologie, à la clinique, à la symptomatologie, à la pathogénie.

En considérant, en effet, le début, la marche, l'évolution et les localisations du rhumatisme articulaire aigu, nous tâcherons de démontrer que cette dernière maladie est de nature infectieuse. Nous nous demanderons ensuite si l'arthrite rhumatismale n'est pas secondaire comme les arthrites qui surviennent au cours des maladies infectieuses.

Dès lors, si nous faisons entrer le rhumatisme franc dans le cadre des maladies infectieuses, il sera tout naturel d'admettre que, dans certains cas, l'infection rhumatismale puisse donner lieu à des manifestations articulaires semblables à celles que peut produire toute autre maladie infectieuse, l'infection blennorragique, par exemple. Et réciproquement.

Quels sont les arguments qui plaident en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu ?

M. le professeur Grasset les a exposés dans ses Leçons de clinique médicale (deuxième série, novembre 1890 — juillet 1895). Il a singulièrement facilité notre tâche, et nous nous sommes permis de puiser largement dans ces remarquables Leçons.

Le premier argument est tiré du caractère épidémique que peut présenter le rhumatisme articulaire aigu. M. Grasset en a observé dans les salles Fouquet et Martin-Tisson une petite épidémie.

Il est juste de remarquer que cette notion d'épidémité est encore discutée par les divers auteurs.

Dieulafoy et Jaccoud ne l'admettent pas. Besnier (art. du Dictionn. encyclop.) ne pense pas que le rhumatisme se présente « à l'état épidémique, au sens exact du mot. » Il croit que c'est une maladie endémique avec des oscillations dans le plus grand nombre des cas, et une influence restreinte des saisons.

OEttinger, au contraire (Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud), admet très bien les épidémies de rhumatisme articulaire aigu. Nous lui empruntons le passage suivant qui nous a paru très important : « Chomel et Hirsch avaient déjà tenté de montrer que le rhumatisme présente de temps à autre de véritables explosions épidémiques ; Lauze, de Copenhague, en 1886, a repris cette question et a montré que, tandis que le nombre des cas restait pendant assez longtemps stationnaire ou au-dessous de la moyenne, on voyait subitement la maladie sévir avec intensité et se diffuser rapidement pour décroître de nouveau après quelques semaines. « Lebert avait déjà parlé de l'épidémie de Zurich, en 1857 ; de la Haye, de celle de Lausanne en 1846 ; Warrentrap, à

Francfort, en 1865, a également observé une épidémie analogue....

« Les différentes statistiques montrent que le rhumatisme a une malignité variable suivant les épidémies, suivant les années. D'un autre côté, ces épidémies de rhumatisme sont souvent locales ; ce sont des épidémies de maison, de rue... »

Le rhumatisme n'est pas seulement épidémique, il serait même contagieux s'il faut en croire Pocock et Schœffer, cités par OEttinger, qui auraient observé des faits de transmission de la mère au fœtus. Ces auteurs rapportent les cas de femmes enceintes, atteintes de rhumatisme, mettant au monde des enfants qui, après leur naissance, furent atteints de la même maladie, alors que le rhumatisme est exceptionnel chez le nouveau-né.

Le rhumatisme articulaire aigu débute tout à fait, comme une maladie infectieuse, par un état fébrile qui parfois précède les localisations, et qui, en tous cas, n'est pas parallèle aux localisations, qui a son évolution propre, indépendante de toute localisation.

M. Grasset, après avoir cité des observations dans lesquelles l'état général fébrile précédait les localisations articulaires, ajoute : « Autrefois, ces débuts par un état général embarrassaient beaucoup de cliniciens de l'école anatomique, qui ne voulaient voir dans le rhumatisme qu'une maladie locale, dans la fièvre et l'état général que la réaction symptomatique de cet état local. Bouillaud, par exemple, enseignait « que la fièvre rhumatismale sans rhumatisme se rattache le plus souvent à l'existence d'une endocardite ou d'une endo-péricardite rhumatismale ».

» C'est là, Messieurs, une erreur clinique avancée pour défendre une erreur doctrinale.

» A Montpellier, au contraire, les faits étaient bien compris et bien étudiés. Vous trouverez dans Castan (Traité des dia-

thèses, page 203) une étude soignée de ces cas, dans lesquels «c'est le mouvement fébrile qui commence; l'organisme est d'abord impressionné dans son ensemble et la localisation est consécutive»; Castan décrit cette fièvre rhumatismale qui présente «les plus grands rapports avec la fièvre catarrhale». «A cette époque, la conception montpelliéraine du rhumatisme, maladie générale d'abord, locale ensuite, faisait sourire.» «Aujourd'hui, au contraire, tout cela devient acceptable et facile.»

En effet, Dieulafoy reconnaît que le rhumatisme articulaire aigu, fièvre rhumatismale des auteurs anglais, a souvent l'invasion soudaine et violente des phlegmasies franches. Et OEttinger, dans le *Traité de médecine*, décrit des cas où, au début, le malaise était si général qu'on aurait pu croire à l'apparition d'une grippe, d'une fièvre synoque, d'un embarras gastrique.

De plus, la fièvre du rhumatisme articulaire aigu présente les mêmes caractères, la même marche que la fièvre qui accompagne toutes les maladies infectieuses: «Que l'on place sous vos yeux, dit Jaccoud (*Gazette des hôpitaux*, page 881, année 1888), une courbe de température remarquable par son élévation, l'absence de rémissions et sa longue durée, vous vous trouverez forcés de reconnaître que cette courbe appartient à une maladie de nature infectieuse; car il n'y a qu'une de ces affections qui puisse présenter une pareille courbe. Aussi je n'hésite pas à dire que le rhumatisme articulaire aigu est non seulement une maladie générale, mais aussi une maladie infectieuse».

En 1890, Kahler (cité par OEttinger) rapporte l'observation d'une jeune fille, chez laquelle, en raison de l'intensité des symptômes fébriles, on avait porté le diagnostic de fièvre typhoïde, lorsqu'apparaît, après huit jours, une tuméfaction

du genou et du pied gauches ; la médication salicylée fit disparaître tous les accidents.

Friedländer est même allé jusqu'à prétendre que la courbe thermométrique du rhumatisme présentait une période d'augmentation, un stade d'état et une dernière phase de décroissance, se faisant en lysis, d'une façon graduelle.

Nous trouvons un nouvel argument en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu dans l'histoire clinique de ses localisations viscérales.

« Dans certains cas de rhumatisme cérébral, dit M. Grasset, il peut exister un vrai balancement entre les arthropathies et les manifestations cérébrales ; mais pour bien d'autres manifestations viscérales du rhumatisme, il n'est pas possible d'invoquer ce balancement, parce qu'il n'existe pas, parce qu'il n'y a pas ici, comme dans la goutte, des métastases. On ne peut appeler ainsi la disparition de l'inflammation sur telle articulation et son apparition immédiate dans telle autre ; ce transport est très rare ; il n'est pas complet ; il ne ressemble en rien à la métastase. Les balancements sont purement fictifs et dus à la même cause générale ; le rhumatisme articulaire aigu n'est donc pas une maladie générale dont le siège se déplace ; c'est une maladie générale dont les manifestations locales varient. »

Avant de conclure que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse, il nous reste à répondre aux objections qu'on pourrait faire à notre conception. Ici encore, nous laissons la parole à M. le Professeur Grasset, qui, bien mieux que nous, les réfutera victorieusement :

« Le rhumatisme, a-t-on dit, ne confère pas l'immunité. Ceci n'a pas de valeur ; il y a, en effet, bien d'autres maladies infectieuses qui ne confèrent pas l'immunité, l'érysipèle par exemple. C'est plutôt là un caractère clinique de cette infection rhumatismale qu'une objection à la nature infectieuse de la

maladie elle-même. Une autre objection, au premier abord plus sérieuse, c'est l'ignorance où nous sommes encore de l'agent infectieux du rhumatisme.

» Il est vrai que, malgré Klebs, qui, en 1874, décrivit certains microorganismes, cause du rhumatisme, nous ne sommes pas encore en possession de résultats définitifs. La question a été travaillée de tous côtés.

» Divers travaux, depuis ceux de Birch-Hirschfeld, en 1888, ceux de Bouchard et Charrin, en 1891, jusqu'au mémoire de Sacaze (Archives de médecine, 1894), semblent établir le rôle pathogénique des staphylocoques dans le rhumatisme.

» Mais enfin, admettant même que le principe infectieux n'est pas encore définitivement trouvé, qu'est-ce que cela prouve? Ceci ne change rien à notre conception. La plupart des maladies infectieuses, le plus certainement infectieuses, sont dans le même cas, la rage par exemple, la syphilis, la rougeole, la variole.

» Donc, Messieurs, de par la clinique, de par son étiologie, ses symptômes, son début, sa marche, son évolution, ses localisations, le rhumatisme articulaire aigu paraît absolument être une maladie infectieuse générale, dont le principe pathogène, encore inconnu, ne confère pas l'immunité.»

Le rhumatisme est-il simplement une maladie infectieuse, dont le principe pathogène spécifique est encore inconnu ?

Si nous admettions que la monade rhumatique spécifique n'existe pas, et que le rhumatisme est simplement une infection secondaire, il n'y aurait pas de distinction absolue à faire entre les arthrites secondaires survenant au cours des maladies infectieuses et la polyarthrite aiguë rhumatismale.

Du même coup, les faits dont nous recherchons l'explication, les observations comme celles que M. Rauzier nous a communiquées et qui ont été le point de départ de notre travail,

seraient éclairés d'un jour nouveau et deviendraient compréhensibles.

Plusieurs auteurs ont adopté cette manière de voir, et leur théorie semble, il faut l'avouer, avoir reçu une sorte de consécration par diverses constatations bactériologiques. Le rhumatisme résulterait d'agents pathogènes différents, comme le staphylocoque blanc, le staphylocoque doré, le streptocoque, le *bacterium coli commune*.

M. L. de Saint-Germain (*Étude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhum. art. aigu*, thèse de Paris, 1893) est parvenu, dans certaines de ses expériences, à produire des épanchements synoviaux par l'injection intra-veineuse faite à des animaux jeunes d'une culture de staphylocoque.

Dans d'autres cas, par l'injection intra-veineuse d'un staphylocoque à virulence suffisamment faible ou atténuée, il a produit des manifestations articulaires rappelant celles du rhumatisme et des épanchements synoviaux stériles.

De ces données expérimentales importantes méritent d'être encore rapprochés les cas cliniques où ce germe a été constaté :

Birch-Hirschfeld, au Congrès de Wiesbaden, en 1888, a rapporté cinq observations de rhumatisme dans lesquelles il a découvert tantôt des staphylocoques et tantôt des streptocoques, soit dans les articulations, soit sur des végétations cardiaques.

Bouchard et Charrin (*Association française pour l'avancement des sciences*, session de Marseille 1891) ont trouvé un grand nombre de fois le staphylocoque blanc à l'état pur dans les liquides articulaires ; mais leurs recherches n'ont porté que sur des cas de rhumatisme subaigu ou chronique.

Triboulet (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1891), dans un fait de rhumatisme avec chorée, obtient des colonies de staphylocoque blanc et de staphylocoque doré, en portant sur gélose, à l'autopsie, du liquide péricardique, et du sang du cœur et de

la veine cave; pendant la vie, le liquide articulaire s'était montré stérile.

Sahli (Correspondenzblattf. Schweizer Aerzte, 1892) a publié une observation de rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite, de pleurésie double séro-fibrineuse et d'endocardite récente, sans trace de suppuration nulle part, dans laquelle il a trouvé, au niveau de la membrane synoviale du genou, des couches profondes du péricarde, des végétations de l'endocarde et, par l'examen du sang, un microbe analogue comme aspect au staphylocoque doré.

Sacaze a recueilli dans le service de M. le professeur Grasset et publié dans les Archives de médecine de 1894 un fait qui vient à l'appui du rôle que paraît jouer le staphylocoque dans la production du rhumatisme.

Un soldat, avec des antécédents rhumatismaux personnels et héréditaires, se fait une écorchure sur la face dorsale du pied droit; bientôt apparaissent une vive irritation, de la douleur diffuse, un œdème notable. Puis se présente une douleur dans l'articulation; les douleurs articulaires se généralisent et il éclate une vraie crise de rhumatisme articulaire aigu.

L'examen bactériologique de la plaie du pied donne des cultures de staphylocoques blancs.

Sacaze voit un rapport de cause à effet entre le foyer septique du pied et la crise de rhumatisme articulaire aigu. Là-dessus il émet une théorie qui attribue à la staphylococcie, au moins dans certains cas, le rhumatisme articulaire aigu. « Comme l'examen bactériologique du pus de la plaie, dit-il, tenté dès le premier jour, et après avoir enlevé avec soin la petite croûte qui la recouvrait complètement, nous a fourni une seule espèce bactérienne, le staphylocoque blanc, il y a lieu de discuter maintenant s'il faut incriminer ce germe et voir s'il est l'agent causal des différents phénomènes constatés.

» Pour élucider ce point, il est une catégorie de recherches

qui auraient pu nous être de quelque utilité, à la condition cependant que les résultats fussent positifs : il s'agit de l'analyse microbienne du liquide articulaire et du sang.

»Si, en effet, il avait été constaté dans ces deux milieux les mêmes germes que dans la plaie du pied, c'est-à-dire des staphylocoques blancs, il était légitime d'affirmer que ces derniers avaient déterminé la maladie. Mais cette affirmation resterait permise alors même que les résultats eussent été négatifs; des accidents articulaires peuvent se développer, après la pénétration de germes dans nos humeurs, sans qu'on parvienne à les découvrir.

»Ainsi dans les cas de rhumatisme blennorragique, il arrive fréquemment que le liquide articulaire est tout à fait stérile, quel que soit le moment où on l'examine, et qu'on ne découvre pas davantage de germes dans le sang. Il en est bien souvent de même dans d'autres cas où les troubles articulaires méritent d'être attribués à d'autres infections.

»Ces recherches se montrent infructueuses, et cependant le rôle de certains germes paraît tout à fait évident.... De tout ce qui précède il ressort que les staphylocoques peuvent déterminer des manifestations rhumatismales, et cela d'autant plus aisément que bien souvent ils tombent sur des sujets ayant une prédisposition héréditaire ou acquise.

»Sont-ils les véritables et uniques agents pathogènes du rhumatisme articulaire aigu ? Nous nous garderons bien de l'affirmer; la chose ne paraît pas probable; de nouveaux travaux sont nécessaires. Néanmoins, d'après ce que nous savons, il semble que dans certains cas cette maladie relève des staphylocoques. A vrai dire, elle est ainsi une sorte de septicémie variant comme intensité suivant les circonstances, suivant les sujets; une telle opinion a été déjà émise par Triboulet. Cette septicémie serait identique, au point de vue bactériologique tout au moins, aux formes de pyohémie et de septicémie chi-

rurgicale provoquées par le même germe ; ce qui établirait leur différence, ce serait la gravité plus grande de ces dernières, soit à cause de la virulence particulière des agents, soit à cause du terrain qui commanderait en outre la forme nosologique.»

Sacaze cite ensuite des cas d'angine, avec hypertrophie des amygdales, suivis d'attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il trouve que ces faits sont en faveur de sa théorie.

«Étant admis, dit-il, que les staphylocoques habitent la plupart de nos muqueuses où ils peuvent acquérir de la virulence, il est logique de supposer qu'ils sont souvent la cause de leur inflammation, ou qu'ils y participent quand ils se trouvent associés à d'autres germes ; ils sont susceptibles alors, en pénétrant dans la circulation générale, de provoquer des accidents à distance. Ainsi doit être interprété, à notre avis, l'apparition assez fréquente de manifestations rhumatismales au cours de certaines angines chroniques avec poussée aiguë.» Il n'y a pas que les angines qui puissent servir de porte d'entrée aux germes du rhumatisme.

«Bien d'autres altérations, portant soit sur la peau, soit sur des muqueuses, auraient, à notre avis, ce même pouvoir, et ainsi on s'expliquerait pourquoi certaines bronchites, certaines entérites, certaines blennorragies, certaines otites, la dysenterie, présentent parfois des manifestations rhumatismales. Et comme, dans des cas appartenant à ces maladies, des staphylocoques ont été découverts par l'examen bactériologique, il n'y a pas lieu de s'étonner qu'ils puissent intervenir pour produire de tels phénomènes, lorsque les sujets offrent, comme nos malades, cette prédisposition.»

M. G. Weber (Société de thérapeutique, 13 février 1895) a observé assez fréquemment des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu qui présentaient, peu de jours avant leurs manifestations rhumatismales, les symptômes de l'infection grippale. Ces faits l'ont conduit à admettre que la grippe

joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'infection rhumatismale, et qu'il convient peut-être d'instituer un traitement préventif efficace du rhumatisme par une aseptie aussi complète que possible des cavités nasales et bucco-pharyngiennes.

Ce seraient les microbes de la bouche, staphylocoques, streptocoques, etc., qui détermineraient les localisations articulaires, dans la grippe.

Enfin, M. Buss (Deutsch. Arch. f. Klin. in. *Sem. méd.*, 95) revient sur les relations de l'angine et du rhumatisme articulaire aigu. Il dit qu'il est fréquent de voir survenir simultanément dans une même famille des cas d'angine chez quelques-uns de ses membres, et des poussées de rhumatisme chez d'autres ; dans des circonstances différentes, il existe, au contraire, entre ces deux manifestations morbides, de véritables alternances.

D'un autre côté, et en dehors de ces coïncidences cliniques assez rarement observées à l'hôpital, où la pathologie est surtout une pathologie individuelle, il existe encore, entre le rhumatisme articulaire aigu et l'angine, des rapports plus directs, plus immédiats.

En effet, l'attaque du rhumatisme articulaire est fréquemment précédée de manifestations angineuses ; Trousseau, le premier, avait déjà insisté sur cette coïncidence, et la plupart des cliniciens l'ont notée après lui ; Kingston Fowler admet qu'elle existe dans 80 o/o des cas, mais peut-être cette proportion est-elle assez notablement exagérée.

Après avoir établi cette coïncidence clinique, M. Buss rappelle que, dans la plupart des maladies infectieuses, on peut trouver des manifestations articulaires qui sont produites par la pénétration dans les synoviales de germes pathogènes, que ces lésions articulaires ne sont pas toujours des lésions destructives avec suppuration de l'article ou altérations profondes.

des des parties qui le constituent, mais qu'elles peuvent aussi prendre les allures cliniques de la polyarthrite rhumatismale.

Les germes pathogènes, en effet, streptocoques, staphylocoques ou pneumocoques, sont plus ou moins actifs, et leur présence n'explique pas forcément qu'il y ait toujours suppuration ; la preuve en est, dit l'auteur, que certaines pleurésies séro-fibrineuses sont sous la dépendance directe du streptocoque ou du pneumocoque, ceux-ci étant alors atténués dans leur virulence.

D'autre part, on sait que les angines sont de nature microbienne, qu'elles peuvent être produites par des germes pathogènes différents, et que, comme toutes les maladies infectieuses, elles peuvent se compliquer de manifestations diverses, de suppurations graves survenant sous forme de phlegmons ou de suppurations viscérales.

Dès lors, puisque, d'une part, l'angine et le rhumatisme articulaire coïncident si fréquemment et que, d'autre part, ce sont deux maladies infectieuses produites par les mêmes germes pathogènes, pourquoi ne pas admettre entre eux des rapports de cause à effet ?

C'est par la gorge, par l'amygdale surtout, que pénètre le microorganisme qui, à son tour, donne lieu à la production de manifestations articulaires.

Telle est la théorie de M. Buss. Elle est, en somme, celle des auteurs que nous venons de citer, comme Sahli, Sacaze, etc.

C'est aussi la théorie de M. G. Singer (Société Impériale Royale des méd. de Vienne, in *Sem. médic.*, 1895) qui a été amené à ranger le rhumatisme parmi les affections pyémiques à la suite de ses examens bactériologiques. Dans 17 cas de rhumatisme articulaire aigu, il a trouvé dans l'urine de ses malades 10 fois le staphylocoque pyogène blanc, 1 fois le staphylocoque doré, 3 fois le streptocoque pyogène, 2 fois des

staphylocoques et des streptocoques et 1 fois le bacterium coli commune.

Ces auteurs ont-ils raison ? Faut-il dorénavant rayer le rhumatisme articulaire aigu du cadre des maladies spécifiques et le considérer comme une simple pyohémie déterminée par des germes pathogènes différents et atténués dans leur virulence ?

La question ne nous semble pas encore résolue.

Mais nous retenons ce fait que la distinction est parfois difficile et même nulle entre l'arthropathie, qu'on est convenu d'appeler rhumatisme vrai, et les arthropathies secondaires qui surviennent dans le cours des maladies infectieuses.

La raison en est que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse, et que dans certains cas, de par les analyses bactériologiques, on a pu le considérer comme déterminé par des germes pathogènes différents.

On pourrait nous faire remarquer que dans les cas où ces germes pathogènes différents ont été constatés, les auteurs ont pris un pseudo-rumatisme pour un rhumatisme vrai.

Ceci nous confirmerait dans notre manière de voir, puisqu'il en résulterait que le pseudo-rumatisme peut présenter le même tableau clinique que le rhumatisme franc, et qu'il y a des cas de transition, comme l'indique le titre de notre thèse, entre le rhumatisme articulaire et les pseudo-rhumatismes infectieux.

CONCLUSIONS

I. — La dichotomie, proclamée par les cliniciens dans le domaine des affections douloureuses des articulations et tendant à séparer d'une façon absolue, au point de vue symptomatique, le rhumatisme vrai des pseudo-rhumatismes infectieux, ne répond pas à l'universalité des faits.

II. — Il y a des cas de pseudo-rhumatismes infectieux où l'on retrouve le tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu.

III. — Il est des cas de rhumatisme articulaire aigu qui présentent la même évolution clinique que les pseudo-rhumatismes infectieux.

IV. — Dans certains cas de rhumatisme articulaire aigu on a trouvé, dans les articles et dans le sang, les mêmes germes pathogènes que dans la plupart des pseudo-rhumatismes infectieux.

V. — Le rhumatisme articulaire aigu étant lui-même une maladie infectieuse, il est logique de concevoir qu'il puisse présenter parfois les mêmes manifestations morbides que les autres maladies infectieuses.

VI. — Les faits dont nous parlons sont toutefois des exceptions. Dans la grande majorité des cas, le rhumatisme articulaire aigu présente une physionomie clinique spéciale et caractéristique, suffisamment distincte du tableau symptomatique des arthropathies infectieuses secondaires.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 20 juillet 1896.
Pour le Recteur :
L'Inspecteur d'Académie délégué,
L. YON.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 20 juillet 1896.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
